Lane Medical Library

Ueber die

Präfebrile Harnstoffausscheidung.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 11. October 1879

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Fritz Strassmann

aus Berlin.

OPPONENTEN:

Alex Edel, Dr. med.

Martin Siegfried, Dd. med.

Moritz Levy, Stud. rer. nat.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinen theuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom

Verfasser.

Nachdem zuerst Traube und Jochmann im Jahre 1856 die Steigerung der Harnstoffausscheidung während des Fiebers entdeckt haben, ist das Vorkommen derselben von zahlreichen Forschern als eines der regelmässigsten Glieder in der Kette der Erscheinungen, die wir als Fieber zu bezeichnen gewohnt sind, befunden und festgestellt worden. Die vermehrte Harnstoffausscheidung ist ein ebenso constantes Symptom der meisten, fieberhaften Krankheiten, wie das eigentlich pathognostische, die Temperaturerhöhung. Es ist leicht begreiflich, dass die Frage nach dem Zusammenhange, nach dem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnisse dieser beiden, so gleich- und gesetzmässigen Erscheinungen aufgeworfen wurde. Ist die Vermehrung der Harnstoffausscheidung, fragte man sich, die Folge der erhöhten Temperatur oder ist sie das Primäre, die Ursache der gesteigerten Körperwärme?

Die Entscheidung dieser Alternative, zu der einige Beiträge zu liefern, auch der Zweck der vorliegenden Arbeit ist, schien bereits, kurz nach jener epochemachenden Entdeckung, durch Sidney Ringer's[1]) Beob-

[1]) Transactions of the med. chir. Society XLII p. 361.

achtungen getroffen zu sein. Derselbe fand bei zahlreichen Fällen von Intermittens und einigen von Tuberculose fast regelmässig eine Steigerung der Harnstoffausscheidung in der der Temperaturerhöhung vorhergehenden Periode.

Bevor ich die weiteren, über diesen Punkt angestellten Untersuchungen anführe, möchte ich einen Augenblick bei der Betrachtung der theoretischen Bedeutung dieser Thatsache verweilen und der Stellung, die ihr in den verschiedenen Fiebertheorien zukommen würde.

Wenn man, wie es früher allgemein geschah, die Harnstoffbildung als eine Folge der Oxydationsvorgänge im Organismus ansieht, und ihre Steigerung als die Folge der vermehrten Oxydation, so ist die Thatsache der präfebrilen Harnstoffausscheidung sehr wohl vereinbar mit der alten Fiebertheorie, die in den 40er Jahren Walter und Zimmermann aufstellten, im Anschluss an die Untersuchungen Lavoisiers über thierische Wärme und Oxydation. Sie würde dagegen nicht übereinstimmen mit der Fiebertheorie, die Traube entwickelte, nach der er die Temperaturerhöhung als die Folge verminderter Wärmeabgabe, das Fieber als eine Störung der Regulation betrachtete. Es ist bekannt, dass die vermehrte Oxydation während des Fiebers, die Traube leugnete, schon in den 60er Jahren durch Leydens[1]) und Liebermeisters[2]) Versuche wahrscheinlich gemacht, dann wieder von Wertheim[3]) bestritten, von

[1]) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 7 S. 536.
[2]) Ib. Bd. 8 S. 153.
[3]) Ib. Bd. 15.

Senator[1]) nur bedingungsweise anerkannt, nunmehr durch die neueste Arbeit von Leyden und Fränkel[2]) als endgültig bewiesen angesehen werden darf. Dieselben suchen wiederum in der Vermehrung der Oxydation ein wesentliches, wenn auch nicht das einzige Motiv der fieberhaften Temperaturerhöhung.

Es könnte demnach scheinen, als wenn nunmehr für die präfebrile Stickstoffausscheidung ein befriedigendes Verständniss herbeigeführt worden sei. Die Temperaturerhöhung ist die Folge der vermehrten Oxydation, diese findet ihren Ausdruck in der gesteigerten Harnstoffausscheidung, die demnach naturgemäss schon vor der Zunahme der Körperwärme auftritt.

Diese Deutung kann jetzt aber nicht mehr aufrecht erhalten werden, da neuere Untersuchungen gezeigt haben, dass die Steigerung der Harnstoffausscheidung nicht als die Folge der vermehrten, thierischen Oxydation aufzufassen ist, sondern eine ganz andere Stellung einnimmt.

Diese neue Anschauung, begründet und vertreten vor Allem durch die Arbeiten von Moritz Traube, Voit, Liebermeister und in neuester Zeit Bauer und A. Fränkel[3]), findet eine Hauptstütze in der Analogie, welche zwischen der febrilen Vermehrung der Harnstoff-

---

[1]) Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin 1873.

[2]) Virchow's Archiv Bd. 76 S. 136.

[3]) Ueber den Einfluss der verminderten Sauerstoffzufuhr zu den Geweben auf den Eiweisszerfall im Thierkörper, Virchow's Archiv, Bd. 67 S. 1.

ausscheidung und derjenigen besteht, die bei Vergiftung mit toxischen Substanzen (Phosphor, Arsen, Mineralsäuren) eintritt. Als die Ursache beider nehmen die genannten Autoren einen vermehrten Zerfall der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile an. Derselbe geht aber als solcher nicht mit erhöhter Oxydation einher, sondern ist die Folge des vermehrten Absterbens der Organe, dessen pathologisch-anatomisches Substrat sich bei der Vergiftung in der Verfettung, beim Fieber in der trüben Schwellung der Drüsen und Muskeln nachweisen lässt. Bekanntlich hat Virchow gezeigt, dass diese trübe Schwellung, der er den Namen „parenchymatöse Entzündung“ gegeben, und die er bei fast allen mit hoher Temperatur einhergehenden Krankheiten aufgefunden hat, ein Vorstadium der fettigen Degeneration ist. Es wird nun weiterhin angenommen, dass ein derartiges Absterben der Organe, in Folge dessen das lebendige Eiweiss — Voits Organeiweiss — zum todten — Circulationseiweiss — wird, und dem Zerfall unterliegt, welches ja physiologisch stets nur in sehr geringem Maasse stattfindet, unter mehrfachen pathologischen Verhältnissen enorm gesteigert werden kann. Physiologisch und pathologisch unterliegt demnach in gleicher Weise das todte Material dem Zerfall, nur die grössere oder geringere Ausdehnung des Absterbens bildet die Differenz. Die pathologischen Momente, welche das Absterben steigern, sind 1. die erhöhte Körpertemperatur, 2. die verminderte Sauerstoffzufuhr und 3. die direct toxische Wirkung; während bei der Vergiftung vor Allem die beiden letzten Momente wirk-

sam sind, würde beim Fieber das erste die Hauptrolle spielen.

Die eben erwähnte Annahme, dass der erhöhte Stoffwechsel des Fiebers in der vermehrten Körperwärme seine Ursache habe, findet eine gewichtige Stütze in den Resultaten der experimentellen Beobachtungsreihen, welche zuerst Bartels[1]) an Menschen, dann Naunyn[2]) an Hunden und in neuester Zeit wieder Schleich[3]) an Menschen angestellt hat. Alle Forscher fanden übereinstimmend, dass, wenn sie ihre Versuchsobjecte künstlich (Dampfkasten, warmes Bad etc.) auf einen erhöhten Temperaturgrad brachten und die Wärmeabgabe beschränkten, diese darauf mit einer vermehrten Stickstoffausscheidung reagirten. Die Möglichkeit einer Abhängigkeit der vermehrten Harnstoffbildung von der höheren Körperwärme lässt sich nach diesen Versuchen wohl nicht mehr bestreiten.

Eine Deutung der Erscheinungen des fieberhaften Zustandes, aufgestellt auf Grund aller dieser Beobachtungen und Untersuchungen, würde demnach etwa folgendermaassen sich gestalten: Bei Einführung des fiebererzeugenden Agens in den thierischen Organismus tritt eine erhöhte Oxydation des stickstofflosen Körpermaterials ein, kenntlich an der regelmässigen Vermehrung der Kohlensäurebildung. Es gesellt sich dazu eine Verminderung der Wärmeabgabe, bewirkt durch Verände-

---

[1]) Greifswalder medicinische Beiträge, Bd. III H. 1.

[2]) Archiv für Anatomie und Physiologie, Jahrg. 1870 S. 159

[3]) Archiv für experimentelle Pathologie, Bd. IV S. 82.

rungen in der Innervation der Hautgefässe. Das Product beider Factoren ist die erhöhte Temperatur des fiebernden Organismus. In Folge dieser stirbt die Körpersubstanz in grösserer Ausdehnung ab, das Eiweiss unterliegt in erhöhtem Maasse dem Zerfall, die Harnstoffausscheidung ist vermehrt.

Im Lichte einer derartigen Betrachtungsweise verliert, wie man leicht sieht, die präfebrile Steigerung der Harnstoffbildung sehr viel an theoretischer Berechtigung und Wahrscheinlichkeit. Sie würde sich kaum in den Rahmen der eben entwickelten Theorie einfügen, sie würde, wie Leyden und Fränkel[1]) bemerken, darauf deuten, dass diese relativ einfache Auffassung des febrilen Stoffwechsels durch eine complicirtere ersetzt werden müsste.

Auf diese Verhältnisse lenkte Herr Geh. Rath Leyden meine Aufmerksamkeit und empfahl mir, die über die präfebrile Harnstoffausscheidung bisher angestellten Untersuchungen zu sammeln und durch eigene zu ergänzen. Das Material zu letzteren bot die in diesem Jahre herrschende Epidemie von Typhus recurrens, von der zahlreiche Fälle auf der Abtheilung des Herrn Geh. Rath Leyden in der Königl. Charité zur Beobachtung kamen.

Von den bisher über die präfebrile Harnstoffausscheidung veröffentlichten Beobachtungen verlangen vor Allem die Naunyns eine nähere Besprechung, weil sie es sind, die am meisten, am entschiedensten für die

---

[1]) l. c.

präfebrile Steigerung sprechen. Naunyn, dessen Beobachtungen über den Einfluss künstlicher Temperaturerhöhungen auf den Stoffwechsel bei Hunden bereits erwähnt worden sind, war auf Grund dieser Versuche zu der Ueberzeugung gelangt, dass das Primäre beim Fieber eine Regulationsstörung sei, dass die dadurch erzeugte Temperaturerhöhung die Harnstoffbildung steigere, die Folge dieser Steigerung wiederum eine Temperaturerhöhung sei und somit im fiebernden Organismus ein circulus vitiosus bestehe, der, unauflöslich in sich geschlossen, jenen anscheinend unentwirrbaren Complex von Erscheinungen bedinge.

Von dieser Anschauung musste Naunyn jedoch Abstand nehmen in Folge der Resultate, die er beim septischen Fieber der Hunde erhielt. Bei einer Reihe von Thieren, denen er Eiter oder Jauche subcutan injicirte, fand er stets die Stickstoffausscheidung erhöht, noch bevor die Körperwärme stieg. Seine übereinstimmenden Versuchsergebnisse lassen die präfebrile Stickstoffausscheidung bei dem septischen Fieber der Hunde nicht mehr zweifelhaft erscheinen. Man könnte versucht sein, diese Steigerung zurückzuführen auf das in den Körper eingeführte, todte Material oder auf die stets sofort nach der Injection eintretende locale Necrose, doch glaube ich, dass diese, doch nur unbedeutenden Momente kaum ausreichend sind, um das so regelmässige Erscheinen der ziemlich bedeutenden Steigerung zu rechtfertigen. Es giebt nur einen Weg, diese Thatsache in Einklang zu bringen mit den oben entwickelten Theorien, das ist, dem septischen Material neben der

pyrogenen, eine direct toxische Wirkung zuzuschreiben. Wie Phosphor, Arsen und Mineralsäuren, muss auch die septische Substanz nicht nur local, sondern überall, wohin sie der Blutkreislauf führt, tödtend und zerstörend auf das lebendige Körpermaterial einwirken.

Auf diese Erklärung hat bereits Naunyn selbst hingewiesen. Mit der Vorsicht, welche die schönste Zierde des exacten Forschers ist, hat er sich zugleich dagegen verwahrt, dass er diese Deutung, die ja beim septischen Fieber so viel Wahrscheinlichkeit für sich hat[1]), verallgemeinern und auf alle anderen fieberhaften Affectionen übertragen wollte. In der That, so wesentlich und unentbehrlich in verschiedenster Hinsicht die Erfahrungen sind, die wir aus dem, durch Injection putrider Massen an Hunden erzeugten Fieber gewonnen haben, für die Entscheidung der vorliegenden Frage dürften sie kaum verwerthbar sein. Hier kann nur die Untersuchung der fieberhaften Krankheiten des Menschen Klarheit schaffen; eine jede derselben müsste auf die präfebrile Stickstoffausscheidung hin untersucht werden, wenn man entscheiden will, ob und bei welchen febrilen Affectionen eine solche, direct toxische Wirkung der Krankheitsursache angenommen werden muss.

Leider stehen zu einer derartigen Untersuchung einem nicht gerade mit besonderem Prophetengeist be-

---

[1]) Ich verweise unter Anderem nur darauf, dass es öfters beobachtet worden ist, wie nach der Injection von Jauche ein Collaps eintrat, die Temperatur unter die Norm sank, die Harnstoffausscheidung aber zunahm.

gabten Beobachter nur zwei fieberhafte Affectionen zu Gebote, das Malariafieber mit intermittirendem Typus und die febris recurrens.

Es ist schon oben der Beobachtungen Sydney Ringer's bei Intermittens gedacht worden und des positiven Resultates, das sie geliefert haben. Ohne Ringer's Versuche kritisiren zu wollen, möchte ich doch darauf hinweisen, dass gerade bei Intermittens in Folge der Kürze des Anfalls, der Kürze der Apyrexie, der Unmöglichkeit einer Erholung, des störenden Dazwischentretens der epikritischen Ausscheidung die Verhältnisse so complicirt sind, dass ein sicheres, entscheidendes Resultat hier kaum zu erzielen ist. Bekanntlich ist nicht einmal die febrile Steigerung der Stickstoffausscheidung bei Intermittens constant. Seitdem sie Traube und Jochmann zuerst an einem Falle von Intermittens quartana constatirten, ist eine grosse Reihe von Fällen veröffentlicht worden, in denen sie nicht eintrat. So vor Allem von Schultzen und erst kürzlich wieder von A. Fränkel[1]); von 2 parallelen Fällen, die Letzterer mittheilt, fiel in dem einen die höchste Menge ausgeschiedenen Harnstoffs fast regelmässig in die Zeit des Anfalls, in dem anderen war sie in den Fiebertagen stets geringer, als in der afebrilen Periode.

Es bleibt demnach der Typhus recurrens, bei dem, wie bekannt, schon zahlreiche und umfassende Stoffwechseluntersuchungen angestellt worden sind. Doch haben nur die wenigsten auch die vorliegende Frage

---

[1]) Charité-Annalen, Bd. 3 S. 332.

in den Kreis ihrer Untersuchung gezogen. Huppert[1]) fand, dass die erhöhte Harnstoffbildung der Temperaturerhöhung nachfolge und Schultzen constatirt, dass seine Resultate sich mit beiden Auffassungen vereinigen liessen, sowohl mit der von der primären Natur des vermehrten Stoffwechsels, wie mit der von der ursprünglichen Temperaturerhöhung.

Meine eigenen Beobachtungen erstrecken sich auf acht Fälle. Die Untersuchung wurde mit dem Ende des ersten Anfalls begonnen und mit der Krisis des zweiten abgeschlossen. Da es sich nur um den qualitativen Nachweis der präfebrilen Steigerung handelte, glaubte ich mich mit der Untersuchung des Urins begnügen zu können und nahm von einer gleichzeitigen Bestimmung der Faeces, wie der aufgenommenen Nahrung Abstand. Natürlich wurde darauf geachtet, dass die Diät während der Apyrexie möglichst gleichmässig gehalten wurde; etwaige Aenderungen in derselben, ebenso wie auffallende Störungen in der Defäcation sind bei den Tabellen bemerkt.

Der Harn wurde in Perioden von 12 Stunden untersucht. Morgens und Abends um 8 Uhr erhielten die Patienten ein reines Glas, in das sie ihren sämmtlichen Urin zu entleeren streng angewiesen wurden; ich stellte ihnen die genaue Sammlung und die Untersuchung ihres Harns als zum Heilzweck durchaus nothwendig dar. Alle Recurrenskranken lagen zusammen auf einer Abtheilung, wo ich sie dreimal täglich be-

---

[1]) Archiv für Heilkunde, X.

suchte, während der übrigen Zeit besorgte ein zuverlässiger Wärter die Ueberwachung.

Bei der eigentlichen Untersuchung habe ich mir keine Neuerung gestattet, sondern mich streng an die altbewährten Methoden angeschlossen; ich darf daher über dieselbe schnell hinweggehen. Die erhaltene Menge wurde genau gemessen, ihr specifisches Gewicht bestimmt, die Reaction festgestellt und eine Eiweissprobe vorgenommen. Dann wurde die Menge der Chloride nach dem Mohrschen[1]) Verfahren festgestellt, dieselben ausgefällt und der Gehalt an Harnstoff nach der Liebigschen Titrirmethode[2]) mit Beobachtung der einzelnen, nothwendigen Correctionen bestimmt.

Die dabei erlangten Resultate ergeben die zum Schluss angefügten Tabellen.

Dieselben zeigen — es sei mir vergönnt, auf diesen eigentlich nicht streng zur Sache gehörigen Punct in Kürze einzugehen — durchweg wiederum jene durch die früheren Stoffwechseluntersuchungen bei febris recurrens bereits bekannten Thatsachen. Constant und den früheren Befunden genau entsprechend ist zunächst — ich sehe dabei natürlich von der präfebrilen Steigerung ab — das Verhalten der Harnstoffausscheidung. Dieselbe ist unmittelbar nach der Krisis etwas vermindert, um nach kürzerer oder längerer Zeit (12—36 Stunden) der epikritischen Stickstoffausscheidung Platz zu machen, deren Dauer ebenfalls schwankend ist (12—48 Stunden). Die

---

[1]) S. Neubauer und Vogel, Harnanalyse.

[2]) S. Neubauer l. c.

Regelmässigkeit dieser Erscheinung, gerade bei febris recurrens, wo es sich doch nicht um die Resorption von Exsudaten handelt, auch in Fällen, wo sie von einer Vermehrung des Harnwassers nicht abhängen kann, beweist, dass die epikritische Vermehrung kein zufälliges Ereigniss ist, sondern dass schon während des Fiebers der erhöhte Zerfall stattgefunden haben muss, dessen Producte erst nachträglich ausgeschieden werden.

Die Harnstoffausscheidung während des Relapses ist eigentlich in keinem Falle intensiv gesteigert, in einzelnen wenig, in anderen gar nicht vermehrt oder gar verringert. Die Thatsache ist bekannt und ihre Erklärung bereits gegeben. Der Relaps betrifft ja nicht einen bis dahin gesunden, mit seiner Nahrung und besonders dem Stickstoff derselben im Gleichgewicht befindlichen Patienten, sondern einen Reconvalescenten, dessen Stoffwechsel noch von den Folgen des ersten Fieberanfalls beherrscht wird. Das Organeiweiss ist reducirt, genügendes Circulationseiweiss nicht vorhanden, eine Nahrungsaufnahme findet nicht statt — somit muss man, so paradox es klingen mag, es eigentlich als eine Vermehrung der Harnstoffbildung ansehen, wenn dieselbe im Relaps gleichbleibt. Es ist klar, dass mit der Kürze des ersten Anfalls, mit der Länge der Apyrexie die Chancen für eine vermehrte Harnstoffbildung im Relaps wachsen, und in der That zeigen auch die Fälle, in denen ein längerer Zwischenraum zwischen erstem und zweitem Anfall verging (1, 4 und 7), die verhältnissmässig bedeutendste Harnstoffausscheidung.

Ebenso regelmässig ist das Verhalten der Chloride. Die Retention derselben dauert nach der Krisis noch längere Zeit fort; erst nach der epikritischen Harnstoffausscheidung tritt die epikritische Chloraussonderung ein. Dann bleibt die Menge der Chloride auf gleicher Höhe oder steigt langsam bis zum Neubeginn des Fiebers. Der erste fieberhafte Urin zeigt durchweg noch keine Chlorretention, dieselbe tritt erst mit der zweiten Portion ein und nimmt dann dauernd zu.

Ein ähnliches Verhältniss zeigt die Wasserretention. Sie findet sich bei jedem der beobachteten Fälle, fehlt aber ebenso regelmässig gerade im Beginn des Relapses, eine Thatsache, die Pribram und Robitschek zuerst beobachteten und für eine spezifische Eigenthümlichkeit des Recurrensfiebers ansahen.

Während alle die genannten Erscheinungen sich in den vorliegenden Fällen mit einer der Gesetzmässigkeit nahekommenden Häufigkeit wiederholen, ist von einer präfebrilen Stoffwechselsteigerung an denselben nichts zu bemerken. Eine Zusammenstellung der Ergebnisse jeder einzelnen Beobachtung wird das deutlich zeigen.

Die Durchschnittsziffer der während der Apyrexie in je 12 Stunden ausgeschiedenen Harnstoffmenge stellt sich im ersten Falle auf 11,36 Gramm; in der präfebrilen Periode (der Nacht vom 9. zum 10., da das Fieber am 10. schon um 9 Uhr früh begann) wurden gerade 11,3 Gramm ausgeschieden. Der Durchschnitt der in den nächtlichen Portionen enthaltenen Harnstoffmengen beträgt sogar 13,6 Gramm.

Im zweiten Falle stellt sich die Durchschnittsziffer

des Harnstoffs während der Apyrexie auf 12,7 Gramm. Ich berechne hier, wie in den folgenden Fällen, natürlich nicht die Zeit der epikritischen Ausscheidung, durch deren Zurechnung sich ja die Chancen für die präfebrile Steigerung noch ungünstiger gestalten würden. Der am Tage ausgesonderte Harnstoff beträgt durchschnittlich 12,9 Gramm. In der präfebrilen Periode (hier der Tag des 15. Juli, da das Fieber erst am Nachmittag begann) ergiebt sich die Harnstoffmenge zu 12,2 Gramm.

Der dritte Fall ergiebt als Durchschnittsziffer für den Harnstoff der afebrilen Periode 12,6, für den während derselben in der Nacht ausgeschiedenen Harnstoff 11,1 und als Harnstoffmenge der präfebrilen Periode (hier die Nacht vom 7. zum 8. Februar) 10,0 Gramm. Beim vierten Fall stellt sich die durchschnittliche Harnstoffmenge vor dem Relaps auf 11,7 Gramm, die tägliche im Durchschnitt auf 11,6, die der präfebrilen Periode (hier der Tag des 15. Juli) auf 13,5 Gramm.

Der fünfte Fall verlief, wie die Tabelle ergiebt, ohne Relaps.

Für den sechsten Fall ergeben sich als Vergleichsziffern 9,9 Gramm Harnstoff für je 12 Stunden, 9,0 Gr. für den Tagharnstoff und 6,9 Gramm für die präfebrile Periode, den Tag des 20. Juli.

Im achten Fall sind die entsprechenden Zahlen 12,1 Gramm, 13,7 und 12,5 Gramm (für den Tag des 2. August).

Während bei allen diesen sechs Fällen die Harnstoffmenge der präfebrilen Periode unter der Durch-

schnittsmenge bleibt oder, wie im 4. Falle, dieselbe nur wenig übersteigt, zeigt uns der siebente Fall ein abweichendes Verhalten. Hier sind die Durchschnittsziffern 14,7 Gramm, 13,7 und 22,7 Gramm für den (präfebrilen) Tag des 30. Juli. Es ist das eine Steigerung, die die Grenzen der normalen Schwankungen weit überschreitet, zu deren Erklärung man aber trotzdem der Annahme einer spezifischen präfebrilen Steigerung nicht bedarf. Zunächst kommt von jenen 22,7 Gramm jedenfalls ein beträchtlicher Theil auf die dreistündige, fieberhafte Periode, da sich ja gerade hier, wie sich aus der in der Nacht vom 30. zum 31. Juli ausgeschiedenen, bedeutenden Harnstoffmenge ergiebt, der Beginn des Relapses durch eine ziemlich starke Erhöhung auszeichnet. Dann wird man wohl nicht leugnen können, dass durch die eingetretene Polyurie die Verhältnisse gerade bei diesem Falle complicirterer Natur und weniger entscheidend sind, als bei den anderen beobachteten. Endlich hatten während der letzten Tage der Apyrexie, in der präfebrilen Periode nicht mehr, starke Diarrhoen stattgehabt, die, wie auch der mitgetheilte zweite Fall ergiebt, verringernd auf die durch den Urin entleerte Stickstoffmenge einwirken. Vor dem Eintritte der Diarrhoen, am 25., 26. und 27. Juli, finden wir doch stellenweise Zahlen, wie 19,0 und 17,1, die von 22,7 ja nicht mehr sehr differiren, besonders wenn man die Betheiligung der fieberhaften Periode und den Einfluss der Polyurie in Abzug bringt.

Ich glaube darum, dass die Ergebnisse auch dieses

Falles den übrigen nicht widersprechen, sondern dass in gleicher Weise keine meiner Beobachtungen zwingende Gründe für die Annahme einer präfebrilen Steigerung der Stickstoffausscheidung ergeben hat.

Man hat behauptet, und vor Allem Senator[1]) hat diese Ansicht weiter ausgeführt, dass die präfebrile Vermehrung der Harnstoffbildung bei den fieberhaften Krankheiten des Menschen ebenso regelmässig sei, wie beim septischen Fieber der Hunde, dass nur die Vermehrung der Harnstoffausscheidung nicht so prägnant und regelmässig sei, und dass der Grund davon in der geringen Menge des Harnwassers zu suchen sei, welche der präfebrilen Periode eigenthümlich wäre. Wie stellen sich nun die vorliegenden Beobachtungen zu dieser Ansicht, was ergeben sie über das Verhältniss der durchschnittlichen Harnmenge in 12 Stunden der Apyrexie zu dem in den 12 Stunden der präfebrilen Periode ausgeschiedenen Volumen.

Dies Verhältniss ergiebt sich

im ersten Falle	als	870	: 1360,
im zweiten	- -	636	: 1030,
im dritten	- -	592	: 960,
im vierten	- -	657,5	: 1300,
im sechsten	- -	1156	: 530,
im achten	- -	1087	: 800.

Es zeigt sich demnach, dass von den sechs Fällen, in denen die Urinausscheidung der präfebrilen Periode die Norm nicht übersteigt, nur zwei zu dieser Zeit ein

[1]) l. c. S. 133 ff.

geringeres Harnvolumen aufweisen, als das durchschnittliche der Apyrexie. Die oben angeführte Deutung würde sich demnach nur auf ein Drittel der beobachteten Fälle stützen können. Dazu kommt noch, dass gerade in dem Falle (Nr. 6), in dem die Verminderung des Harnwassers am prägnantesten ist, auch die Harnstoffmenge relativ bedeutend unter der Norm bleibt (6,9 gegen 9,9 resp. 9,0), und dass die Harnmengen in beiden Fällen nicht mehr unter dem Durchschnitt bleiben, als sie denselben in anderen Fällen, so vor Allem im 4. übertreffen. Angesichts dieser Facta erscheint die genannte Erklärung im höchsten Grade unwahrscheinlich, ja unmöglich, und wenn ich oben, gestützt auf die Ergebnisse meiner Beobachtungen, und auf die völlige Abwesenheit entgegengesetzter Mittheilungen in der Literatur (s. oben S. 14) die Behauptung aufstellte, eine präfebrile Steigerung der Harnstoffausscheidung bei febris recurrens giebt es nicht, so glaube ich dieselbe jetzt dahin erweitern zu können: eine präfebrile Stoffwechselvermehrung bei der genannten Krankheit existirt nicht.

Es liegt mir fern, dies Resultat verallgemeinern zu wollen oder aus demselben Schlüsse zu ziehen auf die Natur des causalen Momentes der febris recurrens, so nahe auch bei den eigenthümlichen Verhältnissen gerade dieser Krankheit die Verführung dazu liegt. Aber den oben ausgesprochenen Satz halte ich für ein mit zwingender Nothwendigkeit sich ergebendes Resultat der mitgetheilten Beobachtungen. Soweit sich positive und negative Sicherheit gleichstehen können, glaube ich die

Nichtexistenz der präfebrilen Stoffwechselvermehrung bei febris recurrens mit derselben Entschiedenheit behaupten zu können, mit der ihre Existenz beim septischen Fieber der Hunde bewiesen und anerkannt ist. Es sind das zwei Thatsachen, die sich unvermittelt gegenüberstehen, die sich nicht zusammenfassen lassen zu einer einheitlichen Anschauung, sondern es nothwendig machen, verschiedene, verschieden wirkende, fiebererzeugende Momente anzunehmen. Es ist mit dem Fieber nicht anders, wie mit der Entzündung, wie mit den vielen anderen Erscheinungen des organischen Lebens, die man in früherer Zeit als einfache, einheitliche Processe betrachtet hat, und die sich bei näherer Untersuchung aufgelöst haben in die wechselvollsten Combinationen ganz verschiedenartiger Vorgänge.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich mit Vergnügen die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Leyden, in dessen Laboratorium ich meine Untersuchungen anstellte, der mir die Anregung zu meiner Arbeit gegeben und das Material dazu in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt hat, sowie Herrn Dr. A. Fränkel, der mich bei meiner Arbeit mit Rath und That unterstützte, meinen innigsten Dank dafür auszusprechen. Ich hoffe noch Gelegenheit zu finden, unter ihrer Leitung meine Beobachtungen zu ergänzen und zu vervollständigen.

Erster Fall.

Pat., ein 30jähriger Tischlergeselle, von gutem Körperbau, will gesund gewesen sein bis auf eine vor 3 Jahren durchgemachte Lungenaffection, über die er unbestimmte, nicht characteristische Angaben macht. Der erste Anfall begann am 30. Juni, die Krisis trat am 4. Juli ein.

Krankheitstag.	Datum.	Temperatur Morgent.	Temperatur Abendtemp.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge Tagharn.	Harnmenge Nachth.	Harnmenge Gesammth.	Harnstoffmenge Tagh.	Harnstoffmenge Nachth.	Harnstoffmenge Gesammth.	Chloride Tagh.	Chloride Nachth.	Chloride Gesammth.	Bemerkungen.
8.	7. Juli	36,3	36,8	1009 1010	sauer —	kein Eiweiss —	600	1050	1650	8,7	15,1	23,8	3,1	4,7	7,8	Diät IIIb.
9.	8. -	36,7	37,1	1010 1010	— —	— —	540	820	1360	7,4	12,5	19,9	4,0	4,3	8,3	
10.	9. -	36,5	37,5	1010 1010	— —	— —	1340	1360	2700	13,1	11,3	24,4	9,9	10,9	20,8	
11.	10. -	37,0	40,3	1011 1009	— —	— —	2280	1330	3610	17,3	9,7	27,0	22,8	9,7	32,5	Das Fieber beginnt um 9 Uhr früh.
12.	11. -	38,9	40,3	1015 1016	stark sauer —	— —	1100	640	1740	18,7	13,4	32,1	7,2	3,2	10,4	
13.	12. -	39,3	39,8	1017 1018	sauer —	— —	600	430	1030	13,5	11,8	25,3	2,2	1,5	3,7	
14.	13. -	38,6	38,0	1020 1016	— —	— —	310	660	970	10,2	21,8	32,0	0,8	2,6	3,4	
15.	14. -	38,1	36,8	1010 1022	— stark sauer	— —	1200	590	1720	10,8	27,6	38,4	1,2	2,0	3,2	
16.	15. -	36,3			—	—										

Anmerkung. Die Diätform IIIb der Charité besteht aus: Morgens ½ Liter süsser Milchkaffee, Mittags ½ Liter Bouillonsuppe und ¼ Liter leichtes Gemüse mit ⅙ Kilo Fleisch, Nachmittags Kaffee wie Morgens, Abends ½ Liter Suppe, für den ganzen Tag ¼ Kilo Weissbrod.

Nichtexistenz der präfebrilen Stoffwechselvermehrung bei febris recurrens mit derselben Entschiedenheit behaupten zu können, mit der ihre Existenz beim septischen Fieber der Hunde bewiesen und anerkannt ist. Es sind das zwei Thatsachen, die sich unvermittelt gegenüberstehen, die sich nicht zusammenfassen lassen zu einer einheitlichen Anschauung, sondern es nothwendig machen, verschiedene, verschieden wirkende, fiebererzeugende Momente anzunehmen. Es ist mit dem Fieber nicht anders, wie mit der Entzündung, wie mit den vielen anderen Erscheinungen des organischen Lebens, die man in früherer Zeit als einfache, einheitliche Processe betrachtet hat, und die sich bei näherer Untersuchung aufgelöst haben in die wechselvollsten Combinationen ganz verschiedenartiger Vorgänge.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich mit Vergnügen die angenehme Pflicht, Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Leyden, in dessen Laboratorium ich meine Untersuchungen anstellte, der mir die Anregung zu meiner Arbeit gegeben und das Material dazu in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt hat, sowie Herrn Dr. A. Fränkel, der mich bei meiner Arbeit mit Rath und That unterstützte, meinen innigsten Dank dafür auszusprechen. Ich hoffe noch Gelegenheit zu finden, unter ihrer Leitung meine Beobachtungen zu ergänzen und zu vervollständigen.

Dritter Fall.

Patient, ein Bäcker von 31 Jahren, mittlerer Statur, leidlicher Muskulatur. Kein nachweisbares chronisches Leiden. Erster Anfall begann am 27. Januar, die Krisis trat in der Nacht vom 31. Januar zum 1. Februar ein. Der Fall ist nicht von mir selbst beobachtet worden; ich verdanke ihn der Freundlichkeit meines Collegen, Herrn Dd. A. Scholze, dem ich dafür meinen besten Dank sage.

Krankheits-tag.	Datum.	Temperatur		Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge			Harnstoffmenge			Chloride			Bemerkungen.
		Morgent.	Abendtemp.				Tagharn.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	
6.	1. Febr.	—	37,0	1026	sauer	0	—	680	—	—	28,3	—	—	6,1	—	Diät IIIb.
7.	2. -	36,7	36,7	1023 1023,5	— —	— —	450	290	740	15,0	11,6	26,6	6,3	4,1	10,4	
8.	3. -	36,5	36,2	1024,5 1024,5	— —	— —	415	180	595	14,9	6,6	21,5	3,7	2,0	5,7	
9.	4. -	36,2	36,7	1022,0 1011,5	— —	— —	580	1000	1580	19,3	13,2	32,5	5,8	8,5	14,3	
10.	5. -	37,6	37,6	1012,5 1010,5	— —	— —	1200	1380	2580	16,8	14,4	31,2	10,8	11,0	21,8	
11.	6. -	35,8	36,0	1013,5 1009	— —	— —	460	700	1160	5,2	9,4	14,6	5,1	2,6	7,7	
12.	7. -	36,4	36,5	1014,5 1012,5	— —	— —	765	960	1725	15,8	10,0	25,8	6,7	8,6	15,3	
13.	8. -	36,5	39,8	1019,5 1026,5	— —	— —	750	230	980	12,9	3,5	16,4	11,25	2,0	13,25	Fieber begann um 10 Uhr. Temp. 40,3.
14.	9. -	38,5	39,4	1026,5 1027,5	stark sauer —	— —	220	260	480	4,3	7,2	11,5	1,5	0,8	2,3	
15.	10. -	38,8	37,2	1026,5 1025	sauer —	kein Eiweiss —	170	270	440	5,8	9,2	15,0	0,3	0,32	0,62	
16.	11. -	39,7	37,2	1022,5	—	kein Eiweiss	275	—	—	6,7	—	—	0,28	—	—	

Vierter Fall.

Pat., ein 28jähriger Tischler, von gutem Körperbau, gesundem Aussehen, früher nie ernstlich krank. Der erste Anfall begann am 2., die Krisis fand in der Nacht vom 6. zum 7. statt. Temp. am 6. Abends 39,3°.

Krankheitstag.	Datum.	Temperatur Morgent.	Temperatur Abendtemp.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge Tagharn.	Harnmenge Nachth.	Harnmenge Gesammth.	Harnstoffmenge Tagh.	Harnstoffmenge Nachth.	Harnstoffmenge Gesammth.	Chloride Tagh.	Chloride Nachth.	Chloride Gesammth.	Bemerkungen.
6.	7. Juli	35,5	35,8	1019,5 1019,0	sauer —	0 0	680	570	1250	28,0	25,6	53,6	0,52	0,45	0,97	Diät III b.
7.	8. -	35,2	35,6	1021 1022,5	— stark sauer	0 0	450	200	650	20,5	9,2	29,7	0,45	0,21	0,66	
8.	9. -	35,4	35,5	1027,0 1027,5	— —	0 0	240	210	450	10,4	9,6	20,0	0,42	0,8	1,22	
9.	10. -	34,6	36,0	1023,0 1023,5	— —	0 0	260	520	780	8,9	15,6	24,5	2,0	6,9	8,9	
10.	11. -	35,6	36,0	1020 1020	— —	0 0	650	660	1310	20,6	14,5	35,1	9,1	9,9	19,0	
11.	12. -	35,4	36,1	1010 1011	— —	0 0	1150	1350	2500	11,5	10,8	22,3	6,6	10,9	17,5	
12.	13. -	36,0	36,4	1018 1010	— schw. sauer	0 0	470	1170	1640	8,3	13,3	21,6	4,5	8,8	13,3	
13.	14. -	36,0	36,9	1010 1018	sauer —	0 0	850	1130	1980	9,9	11,5	21,4	7,2	9,50	16,7	
14.	15. -	35,2	**38,0**	1010 1015	— schw. sauer	0 0	**1300**	1360	2660	**13,5**	19,6	33,1	14,2	15,8	30,0	Fieber beginnt um 3 Uhr, Temp. 39,5.
15.	16. -	38,4	40,1	1019 1015	— —	0 0	360	420	780	8,0	8,3	16,3	4,4	0,6	5,0	
16.	17. -	35,2	35,0	1017 1021	stark sauer —	0 0	660	810	1470	13,0	19,7	32,7	1,3	1,7	3,0	
17.	18. -	35,7			—											

Fünfter Fall.

Pat., ein 30jähriger Koch, von grosser Statur, etwas mager, aber durchaus gesund. Der erste Anfall begann am 9. Juli, die Krisis trat in der Nacht vom 13. zum 14. ein. Temperatur am 13. Abends 40,5°. Ein zweiter Anfall fand nicht statt; ich veröffentliche trotzdem den Fall, da er sich zum Vergleich sehr gut eignet.

Krankheitstag.	Datum.	Temperatur		Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge			Harnstoffmenge			Chloride			Bemerkungen.
		Morgent.	Abendtemp.				Tagharn.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	
6.	14. Juli	36,7	36,2	1025	stark sauer	0	—	560	—	—	21,3	—	—	0,84	—	Diät II.
7.	15. -	36,5	36,0	1012 1010	sauer schwach sauer	0 0	240	300	540	7,4	7,0	14,4	0,9	1,4	2,3	
8.	16. -	36,0	36,4	1010 1010	— —	0 0	690	590	1280	12,8	11,1	23,9	6,0	6,3	12,3	
9.	17. -	36,2	36,7	1011 1010	— sauer	0 0	1130	1110	2240	13,9	11,1	25,0	7,7	4,2	11,9	
10.	18. -	36,3	37,0	1011 1011	— —	0 0	1100	1350	2450	7,0	11,1	18,1	7,9	12,8	20,7	
11.	19. -	36,5	36,8	1013 1012	— —	0 0	1230	1300	2530	10,5	12,5	23,0	9,8	12,2	22,0	
12.	20. -	36,2	36,6	1013 1014	— stark sauer	0 0	1250	1300	2550	10,9	12,4	23,3	8,1	10,9	19,0	
13.	21. -	36,5	36,6	1013 1012,5	— sauer	0 0	1200	1300	2500	11,2	11,3	22,5	10,1	12,7	22,8	
14.	22. -	36,3	36,8	1013 1014,5	— —	0 0	1030	1100	2130	10,8	11,1	21,9	10,1	9,6	19,7	

Anmerkung: Die Diätform II der Charité besteht aus: Morgens ½ Liter süsser Milchkaffee, Mittags ½ Liter Gemüse mit ⅙ Kilo Fleisch, Nachmittags Kaffee wie Morgens, Abends 1 Liter Suppe, für den ganzen Tag ½ Kilo Brod und eine Semmel.

Sechster Fall.

Patient, ein 38jähriger Arbeiter, kräftig gebaut, aber dem Aussehen nach ziemlich heruntergekommen, wurde vom ersten Anfall in der Nacht vom 8. zum 9. Juli ergriffen. Die Krisis trat am 14. Juli ein, die Temperatur war am 14. früh 38,1°. Der zweite abortive Anfall zeigt deutliche, wenn auch nur geringe febrile Erscheinungen.

Krankheitstag.	Datum.	Temperatur		Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge			Harnstoffmenge			Chloride			Bemerkungen.
		Morgent.	Abendtemp.				Tagharn.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	
8.	16. Juli	36,0	36,3	1023 1025	sauer —	0 0	1200	1220	2420	21,6	28,1	49,7	4,3	3,4	7,7	Diät: Extraform.
9.	17. -	36,1	36,6	1017 1015	stark sauer —	0 0	1050	550	1600	12,0	5,1	17,1	4,7	4,3	9,0	
10.	18. -	36,8	36,6	1014 1013	— sauer	0 0	950	1270	2220	8,3	11,3	19,6	5,2	6,7	11,9	
11.	19. -	36,9	37,4	1015 1009	— schw. sauer	0 0	810	2200	3010	6,8	15,8	21,6	7,1	15,0	22,1	
12.	20. -	36,0	38,6	1016 1014	sauer —	0 0	536	1090	1620	6,9	10,9	17,8	5,2	9,4	14,6	Der Anfall trat nach 5 Uhr ein; im Blute Vermehrung der weissen Körperchen; keine Spirillen.
13.	21. -	35,0	37,0	1012 1013,5	— —	0 0	1160	1250	2410	9,6	9,6	19,2	7,0	12,6	19,6	
14.	22. -	36,4	37,7	1017 1015	stark sauer sauer	0 0	975	1300	2275	14,8	11,3	26,1	10,5	9,4	19,9	
15.	23. -	36,5	37,4	1010 1010	— —	0 0	1040	1540	2580	5,5	9,2	14,7	8,3	13,1	21,4	Patient erkrankt an beiderseitiger Chorioiditis.

Anmerkung: Die Extraform der Charité besteht in der Zulage eines zweiten Frühstücks zu der normalen Diätform.

Siebenter Fall.

Pat., ein 26jähriger Maurer, von mittlerer Grösse, ziemlich guter Constitution, hat vor vielen Jahren an Malaria gelitten, sonst gesund. Der erste Fall begann am 17. Juli.

Krankheits tag.	Datum.	Temperatur Morgent.	Temperatur Abendtemp.	Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge Tagharn.	Harnmenge Nachth.	Harnmenge Gesammth.	Harnstoffmenge Tagh.	Harnstoffmenge Nachth.	Harnstoffmenge Gesammth.	Chloride Tagh.	Chloride Nachth.	Chloride Gesammth.	Bemerkungen.
5.	21. Juli	—	40,5	1025	sauer	Ger. Trübung auf Zus. v. Ac. nitr.	—	675	—	—	19,5	—	—	2,2	—	Diät: Extraform.
6.	22. -	34,7	35,9	1022 1023	— —	kein Eiweiss —	280	120	400	11,2	4,8	16,0	0,6	0,4	1,0	
7.	23. -	35,0	35,5	1020 1019	stark sauer —	— —	400	240	640	16,4	11,1	27,5	2,1	2,1	4,2	
8.	24. -	35,7	35,5	1021 1024	— sauer	— —	630	630	1260	18,6	20,6	39,2	6,6	8,9	15,5	
9.	25. -	35,8	36,5	1023 1018	— —	— —	790	1020	1810	19,0	13,6	32,6	10,0	6,9	16,9	
10.	26. -	35,7	35,9	1015 1019	schw. sauer sauer	— —	1010	940	1950	10,5	17,1	27,6	8,6	7,8	16,4	
11.	27. -	36,0	36,6	1014 1016	schw. sauer sauer	— —	1160	1220	2380	10,4	15,4	25,8	6,4	12,1	18,5	Braten.
12.	28. -	35,7	36,0	1002 1003	— —	— —	5500	3640	9140	12,7	9,1	21,8	6,1	4,3	10,4	Gleichz. mit d. Polyurie treten reichl. Diarrh. ein. Massloser Durst.
13.	29. -	36,9	36,3	1007 1005	— —	— —	2150	3430	5580	15,7	13,4	29,1	10,3	5,5	15,8	
14.	30. -	37,5	39,5	1002 1002	— —	— —	6300	6000	12300	22,7	26,4	49,1	11,3	13,2	24,5	Aufhören der Diarrhöen. Anfall um 5 U.
15.	31. -	38,6	40,2	1016 1020	— stark sauer	— —	920	280	1200	12,9	7,0	19,9	3,3	1,5	4,8	
16.	1. Aug.	38,9	40,3	1018 1017	— sauer	— —	420	500	920	12,4	14,7	27,1	0,8	0,6	1,4	
17.	2. -	36,2														

Achter Fall.

Pat., ein 21jähriger Gürtler, ziemlich klein, etwas schwächlich gebaut, hat an Halsdrüsenschwellungen und Otorrhoe gelitten, zeigt an den Armen scrophulöse Narben. Er hat vor einem Vierteljahr Abdominaltyphus gehabt; sonst gesund. Der erste Anfall begann am 22. Juli, die Krisis trat in der Nacht vom 23. zum 24. ein, Temperatur am 23 Abends 40,3°.

Krankheitstag.	Datum.	Temperatur		Spec. Gewicht.	Reaction.	Eiweiss-Gehalt.	Harnmenge			Harnstoffmenge			Chloride			Bemerkungen.
		Morgent.	Abendtemp.				Tagharn.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	Tagh.	Nachth.	Gesammth.	
3.	24. Juli	36,0	37,0	1025	stark sauer	0	—	360	—	—	13,7	—	—	0,84	—	Diät: Extraform.
4.	25. -	37,0	36,5	1023 1020	sauer —	— —	420	640	1060	12,9	15,9	28,8	1,5	3,8	5,3	
5.	26. -	36,6	37,2	1022 1019	— —	— —	550	960	1510	16,5	18,0	34,5	5,5	14,0	19,5	
6.	27. -	36,7	36,2	1015 1014	— —	— —	2460	1310	3770	22,1	11,8	33,9	19,9	11,1	31,0	
7.	28. -	36,0	36,5	1014,5 1013	— schw. sauer	— —	1160	1260	2420	12,5	11,8	24,3	12,8	10,1	22,9	
8.	29. -	36,2	37,0	1013 1011	— —	— —	1280	1240	2520	12,5	9,9	22,4	7,2	10,9	18,1	
9.	30. -	36,6	36,2	1019 1013	stark sauer sauer	— —	725	1150	1875	19,6	10,6	30,2	10,7	9,5	20,2	
10.	31. -	36,6	37,2	1012,5 1015	— —	— —	1210	600	1810	12,6	9,6	22,2	11,9	7,4	19,3	
11.	1. Aug.	36,2	36,4	1016 1016,5	— —	— kein Eiweiss	620	1400	2020	11,4	10,9	22,3	10,1	14,2	24,3	
12.	2. -	36,8	40,0	1014,5	—	—	800	—	—	12,5	—	—	15,3	—	—	Der Anfall trat um 6 Uhr Ab. ein. Tmp. 39,2.

Am 2. August war ich leider gezwungen, den Versuch abzubrechen.

THESEN.

I.

Die Bleilähmung als eine centrale Erkrankung des Nervensystems aufzufassen, liegen zwingende Gründe bis jetzt nicht vor.

II.

Die Haematocele retrouterina soll im Allgemeinen nicht operirt werden.

III.

Die stickstoffhaltigen Endproducte des Stoffwechsels verlassen nur zum Theil den Organismus durch die festen und flüssigen Excrete.

Verfasser, Fritz Strassmann, geboren am 27. August 1858 zu Berlin, jüdischer Religion, besuchte von seinem 9. Lebensjahre an das Städtische Friedrichsgymnasium zu Berlin, welches er im September 1875 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 6. October an der Berliner Universität immatrikulirt, besuchte er dieselbe während eines Semesters, um dann gleichfalls ein Semester an der Universität Heidelberg und drei Semester an der Universität Leipzig zu studiren. In Leipzig bestand er das Tentamen physicum am 16. Januar 1878. Von dort wieder nach Berlin zurückgekehrt, machte er hier das Examen rigorosum am 4. Juli 1879. Während seiner Studienzeit besuchte er die Collegien, Curse und Kliniken der Herren: Gegenbaur, Pfitzer, Quincke in Heidelberg; Braune, Flechsig, Hesse, His, Kolbe, Knop, Leuckart, Ludwig, Wundt in Leipzig; Bardeleben, Dove, A. Fränkel, Fräntzel, Frerichs, Grawitz, Hartmann, Helmholtz, Henoch, Hirsch, Hirschberg, Hofmann, v. Langenbeck, Leyden, Liebreich, Reichert, Schädel, Schöler, Schröder, Schülein, Virchow, Waldenburg in Berlin. Allen diesen Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser hierdurch seinen besten Dank aus.